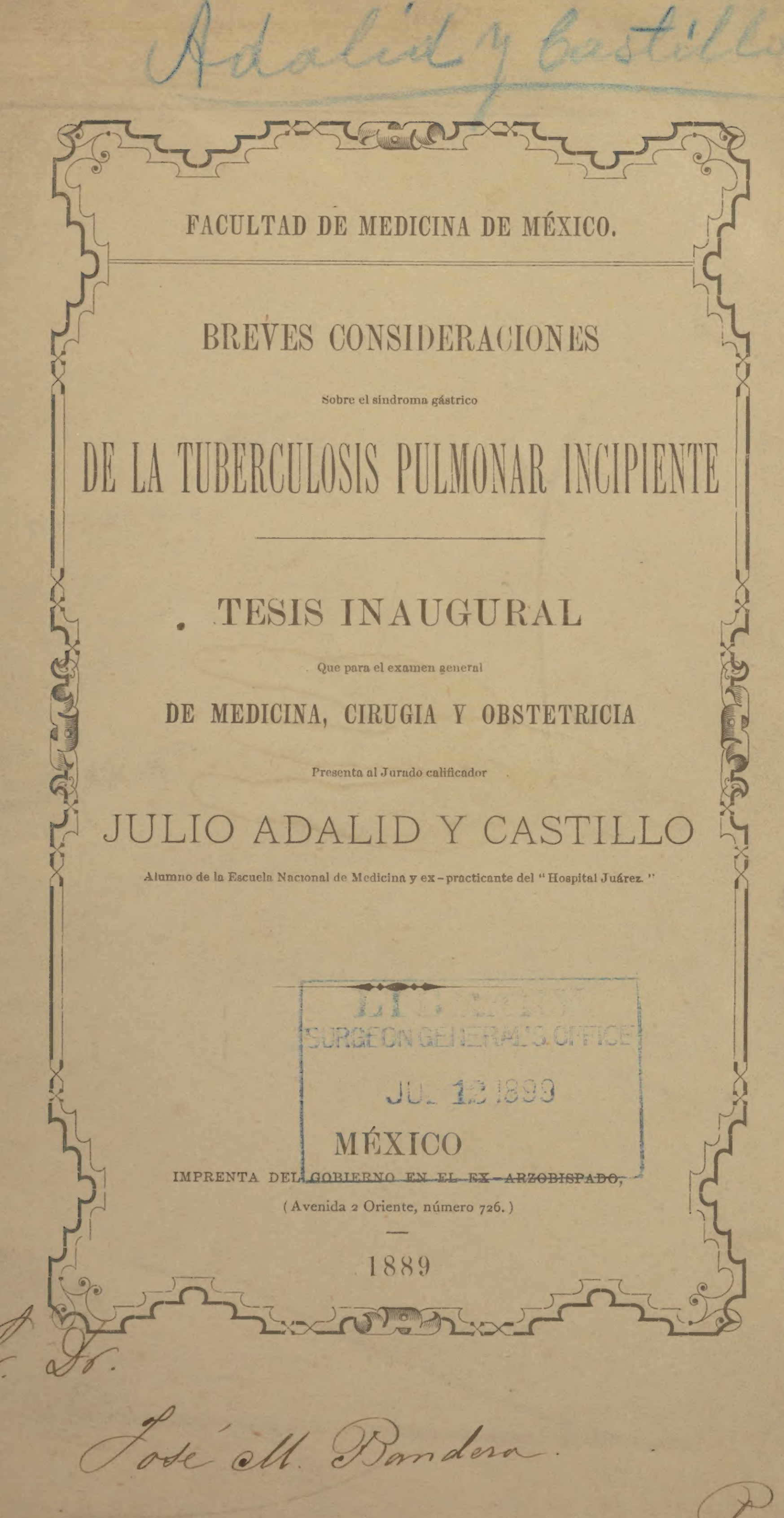
Adalid y Castillo (Jul



FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO.

BREVES CONSIDERACIONES

Sobre el sindroma gástrico

DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR INCIPIENTE

TESIS INAUGURAL

Que para el examen general

DE MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA

Presenta al Jurado calificador

JULIO ADALID Y CASTILLO

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina y ex-practicante del "Hospital Juárez."

MÉXICO

IMPRENTA DEL GOBIERNO EN EL EX-ARZOBISPADO,

(Avenida 2 Oriente, número 726.)

1889

Sr. Dr.

José M. Bandera

Presente

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO.

BREVES CONSIDERACIONES

Sobre el sindroma gástrico

DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR INCIPIENTE.

TESIS INAUGURAL

Que para el examen general

DE MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA

Presenta al Jurado calificador

JULIO ADALID Y CASTILLO

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina y ex-practicante del "Hospital Juárez."

MÉXICO
IMPRENTA DEL GOBIERNO EN EL EX-ARZOBISPADO,
(Avenida 2 Oriente, número 726.)

1889

A MI HONRADO PADRE.

A MI VIRTUOSA MADRE.

A mis queridos Hermanos.

A LA MEMORIA DE MI FINO AMIGO

DOCTOR IGNACIO BERRUECO.

A MIS INTELIGENTES MAESTROS

Dres. Luis E. Ruiz, Manuel Gutierrez y Nicolás Ramirez de Arellano.

GRATITUD, CARIÑO Y RESPETO.

AL ILUSTRE PROFESOR DE FISIOLOGIA

DOCTOR JOSE M. BANDERA.

RESPETO Y SIMPATIA.

A LOS SEÑORES PROFESORES

DE LA

Escuela Nacional de Medicina.

I

Hoy que la medicina entera entra de lleno en esa nueva vía trazada por Pasteur, Klebs, Friédländer, etc., y que la conducirá indefectiblemente á una reforma radical, la atención de los clínicos ha sido absorbida preferentemente, por ese gran grupo de enfermedades llamadas específicas, y como desde el inmortal descubrimiento de Koch la tuberculosis se encuentra entre ellas; de aquí el que su estudio haya tomado gran incremento en estos últimos años, desapareciendo ya para siempre las eternas disidencias y estériles discusiones respecto de la verdadera naturaleza de la tuberculosis, dualidad de las tisis, etc.; el bacilus de Koch les dió el golpe mortal.

La tisis bacilar, enfermedad específica y contagiosa, considerada clínicamente, es un complexo morboso que debe estudiarse bajo todas sus fases y modalidades, sin desechar perturbación por ligera que sea y á cualquier aparato que pertenezca, pues como dice muy bien Hanot y la anatomía patológica lo demuestra, no hay un sólo órgano que permanezca indemne á los terribles ataques de esta enfermedad.

Costumbre inveterada de la mayoría de los clínicos, ha sido fijarse de preferencia en el aparato respiratorio, toda

vez que se presentaba un individuo con alguno ó algunos de los síntomas de la tisis incipiente, dando poca ó ninguna importancia á las perturbaciones extra-pulmonares. Generalmente se conformaban con seguir la evolución tuberculosa en el aparato pulmonar, hacer el diagnóstico más ó menos preciso de los espantosos estragos, que la enfermedad que nos ocupa iba produciendo en el pulmón, precisar la situación y dimensiones de una caverna, etc., etc.; siendo que de las perturbaciones extra-respiratorias, pueden sacarse reales y positivos servicios para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Ahora bien, como mucho tiempo ha Louis y Andral lo habían dicho, fuera del aparato respiratorio, es en el digestivo en donde se encuentran las más frecuentes é importantes alteraciones.

De la casi absoluta consagración de los clínicos, en estos últimos tiempos, al estudio de la tuberculosis, debían resultar necesariamente muchos adelantos no únicamente en el sentido del diagnóstico, facilitado sobremanera por el reconocimiento en los esputos, del bacilus de Koch; sino también bajo el punto de vista clínico se ha dado un gran paso. Así es, que hoy, se les da gran importancia á síntomas que antes se consideraban como accidentales; á perturbaciones, que se creía enteramente independientes del complexo tuberculoso. Tal sucedía con las perturbaciones digestivas y de preferencia las gástricas ó dispépticas, que como veremos en el curso de este pequeño trabajo, son un sublime recurso para el diagnóstico de la tisis incipiente.

II

Veamos á la ligera, las diferentes interpretaciones de que ha sido objeto, el sindroma gástrico en la tisis pulmonar.

Antes de los importantísimos trabajos de Laënnec sobre la tisis pulmonar, la idea que se tenia sobre las perturbaciones gástricas en los tuberculosos, se reasumían en las siguientes palabras de Morton: "El vómito unido á la tos, es uno de los signos patognomónicos de la tisis." (1737).

Baumes en 1798 consideraba la tos consecutiva á la ingestión de los alimentos (tos gástrica de Willis), como uno de los síntomas de la tisis gástrica.

Bayle, cambiando las frases de Morton, apoya su misma opinión, al decir que: "Los vómitos son frecuentes en los tísicos: dependen de los accesos de tos."

Un poco después, Wilson Philip, en una memoria sobre los diversos aspectos que puede revestir la consunción pulmonar, llama la atención sobre una forma que es muy común en Inglaterra, á la cual da el nombre de "tisis dispéptica"; pero habiendo encontrado en sus autopsias á la vez lesiones hepáticas, dió á estas gran importancia y á ellas refirió el estado dispéptico de la expresada forma.

Broussais, refuta con vehemencia el error anatómico de Wilson Philip, diciendo que las perturbaciones dispépticas observadas en la tisis, deben referirse más bien al estado de la mucosa gástrica.

Ya en esta época, el inmortal Laënnec estableciendo las bases científicas de la exploración clínica y dedicando al estudio de la tisis, su genio y su vida, minaba sordamente el fatal sistema de Broussais; pero entusiasmado por los

bellos resultados que obtenía con su nuevo método de exploración, se dedicó casi exclusivamente á comparar ó ver confirmados en el cadáver, por las lesiones anatómicas, los signos obtenidos en el vivo, por la auscultación. A esto y á su prematura muerte, es debido sin duda alguna, el que diera poca importancia al estudio de las perturbaciones gástricas de los tísicos; pues es de creerse que tan importante cuestión, no se hubiera escapado á talento tan observador. Las únicas palabras que se encuentran en sus obras, referentes al asunto que nos ocupa, son las siguientes: "Conozco varios enfermos en los cuales, una dispepsia habitual, ha ocultado durante varios años la tisis pulmonar."

La vía trazada por Laënnec debía ser continuada por célebres experimentadores, tales como Louis, Andral y Cruveilhier, pero el acuerdo no pudo establecerse entre éstos, respecto de la verdadera y real importancia del sindroma gástrico.

Posteriormente, los rápidos avances de la fisiología y sobre todo de la fisiología nerviosa, prestaron á los clínicos puntos de apoyo, para fundar teorías más ó menos erróneas respecto al sindroma que nos ocupa; todas ellas tratando de explicarlo por la única y exclusiva influencia del sistema nervioso.

Sucedió lo que siempre sucede en medicina, toda vez que se entreven nuevos horizontes, el entusiasmo los ensancha en demasía hasta caer en la exageración. Así Bourdon, señalando la frecuencia de las perturbaciones gástricas en los tísicos y aclarando la importancia que tienen estas en el diagnóstico precoz de dicha enfermedad, las refería á una acción nerviosa, cuyo origen era los ramos pulmonares del neumogástrico y la terminación sus ramos gástricos.

En su tratado de las enfermedades del estómago, Brinton enumera los fenómenos dispépticos vulgares de la ti-

sis, señalando su predominio en ciertas formas, que denomina tisis gástricas; dicho autor, explica estas perturbaciones por una neuralgia del neumogástrico, análoga á la neuralgia facial, en el caso de una lesión del trigémino, producida por una caries dentaria.

Continuaron después este género de estudios, dos médicos ingleses, Habbershon y Wilson Fox que establecieron la siguiente regla: "La causa más común del catarro gástrico, es la tisis pulmonar." El primero de ellos hace una reserva para las perturbaciones gástricas incipientes, pues no las refiere al catarro estomacal, sino á una irritación del vago. El segundo, que fué uno de los primeros en examinar al microscopio la mucosa gástrica de los tísicos, demostró la degeneración grasosa y pigmentaria del epitelio glandular del estómago; sin embargo, no todo lo que sostiene es positivo, pues la mayor parte de sus observaciones las hizo en estómagos que empezaban á sufrir alteraciones cadavéricas.

Tres años después, Joseph Loquin lleva al microscopio el estómago de los tísicos y cree que la lesión capital, es la atrofia de las glándulas de pepsina; pero como sus observaciones las hizo sobre estómagos en que tanto la influencia del jugo gástrico como la putrefacción cadavérica, habían determinado casi por completo la destrucción de la mucosa, resultaba que Loquin sin ver glándulas, suponía la atrofia de éstas.

Como se vé, las tentativas de Loquin y Wilson Fox fueron poco menos que infructuosas, pues además de los errores ocasionados por la destrucción necro–química, Damaschino en su curso sobre las enfermedades de las vías digestivas, refiriéndose á la estadística de Wilson Fox, dice no haber encontrado la gastritis, que éste cree tan frecuente, á pesar de haber practicado un gran número de autopsias en los tuberculosos y que dicha gastritis, sólo la encontró una vez en un tísico alcohólico.

Dadas estas condiciones, natural era que la balanza se inclinase á favor de la teoría nerviosa; pues como en seguida veremos, Gueneau de Mussy, Barety, Varda y Peter, cooperaron en el mismo sentido, aún cuando variaron un poco en la forma.

Como por antiguas observaciones de Albers, Legroux y Potain, se había visto claramente que, la compresión del vago por los ganglios del mediastino podía engendrar el vómito, Gueneau de Mussy y Barety, exagerando sobremanera esta doctrina, trataron de explicar todas las perturbaciones gástricas de la tisis por la adenopatía traqueo–brónquica.

Desgraciadamente para éstos, como para Varda que siguió trabajando en el mismo sentido, no vieron confirmada su teoría por numerosos casos anatomo–patológicos demostrativos, pues este último, después de numerosas autopsias, sólo encontró un hecho en el que con toda claridad, podrían referirse las perturbaciones gástricas á la compresión del vago.

Esta teoría hubiera caído por completo en el olvido, si Peter no le presta su valiosísimo apoyo en alguna de sus clínicas; pero este autor, no refiere del todo las perturbaciones gástricas al sistema nervioso, pues dá gran importancia al estado anémico de la mayor parte de los tuberculosos como se desprende del siguiente pasaje de sus clínicas: "Los tísicos que vomitan, siempre están profundamente anémicos."

Sabida es la rareza de los tubérculos en el estómago; si la tuberculosis estomacal fuera frecuente, ahí estaría indudablemente la explicación clara y directa del sindroma que nos viene ocupando; pero los casos en que se ha encontrado una erupción tuberculosa franca, en la mucosa gástrica, son verdaderamente excepcionales. Sin embargo, Lebert dice que si no se les encuentra, es porque no se les busca.

Spillmann, Vulpián, Quenu y Marfan son los que en la actualidad, trabajan con empeño por descifrar la fisiología patológica del sindroma gástrico.

Veamos cuál es su verdadera explicación científica y cuáles los recursos que presta para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

III

Para la clara concepción del sindroma gástrico, vamos á reseñar ligeramente los últimos adelantos de la anatomía y fisiología estomacal.

De las cuatro capas que como sabemos forman la pared del estómago, la más importante bajo el punto de vista que nos ocupa, es sin duda alguna la mucosa. A la simple vista nos presenta una superficie libre y otra adherente á la celulosa, por cuyo intermedio desliza sobre la muscular.

La superficie libre presenta pliegues ondulados, que desaparecen por la distensión de las paredes y pliegues flexuosos, que cortan á los anteriores más ó menos oblicuamente.

Ahora bien, si bajo una influencia cualquiera la mucosa se hipertrofia, es decir, aumenta en espesor y en superficie, entonces los pliegues se marcan más y dan á la superficie interna del estómago, un aspecto areolar; si además, la causa que ha obrado sobre la mucosa extiende su acción á la capa subyacente, entonces además de la hipertrofia de aquella, sobreviene la inflamación de ésta y esta inflamación por ligera que sea, hace que la unión entre la submucosa y la muscular sea más íntima, los pliegues, de temporales que eran se convierten en permanentes, ya no desaparecen por la distensión.

La superficie libre no sólo presenta los pliegues que acabamos de mencionar, observando atentamente se ven multitud de surcos variables en cuanto á su forma (hexagonales, losángicos, poligonales, circulares, etc.,) y dimensión; esta disposición da á la mucosa un aspecto granuloso.

Si como supusimos anteriormente, una influencia patológica aumenta el espesor de la mucosa, fácil es comprender que las eminencias granulosas se marcarán más y los surcos serán más profundos, tendremos lo que Louis llama "Estado mamelonado." [1]

La capa epitelial y la membrana que le sirve de base, presentan multitud de orificios que pertenecen á las glándulas, éstas son muy numerosas (según Sappey de cien á ciento cincuenta por milímetro cuadrado) y se distinguen dos variedades: unas destinadas á la secreción del jugo gástrico, otras que secretan moco ó un líquido análogo (jugo pilórico).

Es importante conocer la distribución de las glándulas, pues no todos los anatómicos les señalan la misma. La más aceptada es la que dá Sappey y es la siguiente: las glándulas pepsiníferas cubren toda la región esplénica, la parte media del estómago y las dos curvaturas; las glándulas mucíparas rodean el orificio pilórico, tapizan el fondo de saco de la pequeña tuberosidad, en una extensión como de cuatro á cinco centímetros, razón por la que llevan el nombre de glándulas pilóricas.

Pero lo más importante según lo descubierto últimamente por Klein, Nussbaum y otros, es que esta distribución no es absoluta, pues se pueden encontrar glándulas de pepsina en el píloro y mucíparas en la región esplénica; además, cerca del cardia, pueden encontrarse glándu-

1 Louis con Fallope, llama estado granuloso ó aterciopelado al estado normal y estado mamelonado, al estado patológico que no es más que la exageración del estado normal.

las en racimo semejantes á las del esófago y cerca del píloro, glándulas submucosas análogas á las del duodeno.

Respecto á la forma de dichas glándulas, pueden estar constituídas por un simple tubo ó bien divididas, en su extremidad profunda, en dos, tres ó más ramificaciones.

La fisiología del estómago nos presenta dos órdenes de fenómenos: mecánicos y químicos. Los primeros consisten en movimientos peristálticos, rítmicos, que se manifiestan por una constricción anular del cardia al píloro; la progresión de dicha constricción, débil en el cardia, se acentúa más á medida que se acerca al píloro. Morat cree que dichos movimientos se efectúan aun cuando el estómago esté vacío, de manera que para él, no hay reposo completo del órgano.

Donders ha demostrado que los movimientos antiperistálticos normales no existen y Marfan participa de esta misma opinión.

Por otra parte, casi todos los fisiologistas no admiten ya con Küss y Duval, la formación de un canal superior, paralelo á la pequeña curvatura, destinado al paso de los líquidos.

Los movimientos peristálticos y rítmicos, de que hablamos anteriormente, tienen por efecto: en primer lugar, batir los alimentos y en segundo llevarlos hacia el píloro. Si el bolo alimenticio no está completamente líquido, pasa la parte fluida y las no líquidas, no pudiendo franquear el píloro, se dirigen á la gran tuberosidad siguiendo el eje del estómago; de manera que durante el acto de la digestión estomacal, se establece una doble corriente del cardia al píloro y viceversa.

En las enfermedades en que la energía contráctil de los músculos lisos está disminuída, como en la clorosis y la anemia tuberculosa, se presenta un estado morboso del estómago, que ha recibido los nombres de atonía estoma-

cal, inercia estomacal, dilatación del estómago, etc. Fácil es prever cuáles serán las consecuencias de este estado: mezcla insuficiente de los alimentos, permanencia prolongada de éstos en el ventrículo, su fermentación anormal, producción de gases, distensión estomacal y dolor consecutivo á ésta, producción de ácidos, tales como el ácido láctico, acético, valérico, butírico, etc.; G. Sée atribuye á éstos y no al exceso anormal del jugo gástrico, todas las dispepsias ácidas.

En sus célebres experiencias sobre los movimientos del estómago, Morat presta poderoso auxilio á los resultados obtenidos por la observación clínica. Haciendo hipoxhémica la sangre, por la suspensión de la respiración, observó la diminución del tonus gástrico, la desaparición del ritmo y la cesación de los movimientos; por el contrario saturando la sangre de oxígeno, se exageran las contracciones y el ritmo.

La influencia que tiene el sistema nervioso sobre la mecánica del estómago, no está perfectamente establecida; pues aun cuando la experimentación enseña que la excitación del cabo periférico del vago determina la contracción del estómago, no dice que la sección de dicho nervio produzca la parálisis del movimiento.

Ranvier invoca la influencia del sistema ganglionar intra-parietal, que para él constituye como un sistema automotor. Parece que algunos fisiologistas admiten la opinión de Ranvier; otros creen que el estómago cuenta con nervios aceleradores que vienen del neumogástrico y nervios moderadores que emanan del simpático y del esplácnico.

En cuanto á los fenómenos químicos de la digestión estomacal, están íntimamente ligados á la función de la mucosa gástrica. Esta secreta y absorbe; de los dos actos, el que más nos interesa con relación al sindroma gástrico, es el primero y lo estudiaremos más detenidamente.

Tres son los jugos secretados en el estómago: el jugo gástrico, el pilórico y el moco. La secreción del jugo gástrico se efectúa en las glándulas de pepsina, está compuesto de dos elementos esenciales: un fermento, la pepsina; un ácido, probablemente el clorhídrico.

La pepsina, según Schiff, se encuentra en las celdillas de las glándulas pepsiníferas, bajo una forma especial que llama sustancia pepsinógena, zimógena ó propepsina; pero como esta disminuye mucho durante la digestión, para que se renueve, es necesario que ciertas sustancias llamadas peptógenas sean absorbidas por la sangre. La propepsina formada á expensas de las materias peptógenas, se transforma en pepsina bajo la influencia del ácido.

El mecanismo de la elaboración del ácido clorhídrico, es desconocido; sólo un hecho está averiguado y es: que cualquiera que sea su origen, sólo aparece libre en la mucosa estomacal. Pero sea como fuere, su papel es importantísimo, interviene de tres maneras: efectuando la transformación de la propepsina en pepsina, facilitando la acción de la pepsina sobre los albuminoides, y finalmente dotando al jugo gástrico de propiedades antipútridas.

Varios químicos, Wurtz entre otros, creen que la transformación de los albuminoides en peptona, se hace por simple hidratación que favorecen tanto la pepsina como el ácido, y Henninger agrega que si la pepsina no es bastante activa y abundante, la metamórfosis se detiene, y en lugar de peptona, se produce sintonina que no es absorbible y sí inútil.

Una vez formadas las peptonas, el estómago se desembaraza de ellas de dos maneras: por absorción de una pequeña cantidad y por el paso del quimo al duodeno, paso que se efectúa por pequeñas partes ó de una sola vez.

Si por una causa cualquiera (inercia estomacal, exceso de peptona por alimentación exagerada, etc.) se detienen

las peptonas en la superficie de la mucosa, pueden sobrevenir dos perturbaciones gástricas importantes: desde luego el jugo gástrico no se pone en contacto íntimo con los alimentos, no puede obrar sobre ellos, y no modificándose éstos, pueden sufrir la descomposición pútrida; en segundo lugar, las peptonas que permanecen en el estómago, se descomponen y dan nacimiento, además de otros productos anormales, á la leucina y tirosina (Beaunis).

Como hemos dicho anteriormente, ciertos estados morbosos producen la inercia estomacal, en esos estados generalmente la secreción clorhidro-pépsica es insuficiente y entonces esta mengua, se combina con la inercia para producir perturbaciones gástricas caracterizadas por la falta de apetito; pues aun cuando no está perfectamente conocida la fisiología del apetito, es indudable que ciertas relaciones lo ligan á la secreción normal del jugo gástrico.

El jugo pilórico difiere del gástrico por su reacción alcalina; su acción ha sido considerada por unos, como semejante á la del jugo gástrico; otros la creen análoga á la del jugo entérico y en fin, algunos le dan la misma acción que al moco.

Tal como se encuentra el moco en el estómago vacío, es alcalino, glutinoso, incoloro, muy rico en mucina; su acción es muy poco conocida, generalmente se cree que impide la digestión de la mucosa y su hipersecreción perturba la acción del jugo gástrico.

Lo que menos averiguado está, es la acción del sistema nervioso sobre la secreción estomacal; no se conocen nervios de secreción, ni tampoco vaso-motores. Cuando los alimentos tocan la mucosa, el jugo gástrico bròta por todos los orificios glandulares, esta secreción es indudablemente un acto reflejo, pero cuya manera de ser no está perfectamente analizada.

Como vemos, la mucosa es sensible al contacto de los

alimentos puesto que por su excitación secreta jugo gástrico; pero ¿fuera de esta forma de sensibilidad posee alguna otra? cuestión es esta no del todo aclarada. La sensibilidad al dolor, aun al estado patológico, no es unánimemente admitida, pero si acaso existe, es probable que tenga su origen en las capas musculares, pues no se produce sino cuando hay constricción ó tensión del músculo gástrico; en este caso los nerviecillos inter-musculares, que son sensibles, experimentan un atirantamiento ó una compresión que origina el dolor.

En fin en las afecciones gástricas, parece que debido á una sensibilidad especial de la mucosa se produce el vómito; respecto de éste, sabemos que cuando ciertas modificaciones se producen en la superficie del estómago, una excitación centrípeta parte de esta superficie, llega al bulbo y de allí viene una serie de excitaciones centrífugas, que producen varios efectos: el abatimiento de la presión torácica, la abertura del cardia, la constricción del píloro y la violenta contracción de todos los músculos del ovoide abdominal, cuyo resultado es la expulsión del contenido del ventrículo.

Además de dicha mucosa hay otras regiones, llamadas nauseosas, cuya excitación es capaz de producir el vómito, tal sucede con el ismo de la garganta.

IV

Al entrar á ocuparnos de la descripción del sindroma gástrico, no será por demás advertir que nos referimos á los casos de tuberculosis incipiente, de marcha lenta y no aquellos en que como en la tisis galopante por lo sobreagudo de la afección, no puede establecerse distinción al-

guna entre las lesiones gástricas incipientes y las terminales.

Por regla general, el sindroma gástrico inical de la tisis, aparece al mismo tiempo que los primeros fenómenos de la localización pulmonar (tos, hemoptisis, etc.), en algunos casos raros precede á dichas manifestaciones y entonces podría dársele el nombre de sindroma prodrómico, si hubiera que diferenciarlo del inicial; pero esto no es necesario pues prodrómico ó inicial es exactamente lo mismo.

Acabamos de decir, que los casos en los cuales las perturbaciones gástricas, son anteriores á los síntomas de la lesión pulmonar, son raros; sin embargo, algunos clínicos, Louis, Andral, Bourdon, etc., han insistido mucho sobre esto y se comprende fácilmente si se reflexiona en la gran importancia que tienen estos hechos, para el diagnóstico prematuro.

No debe sin embargo exagerarse su importancia, pues como lo hace notar Quenu: "Hay casos en que el enfermo no refiere su tos sino al día en que se ha vuelto quintosa, molesta y acompañada de abundantes esputos, olvidando un período más ó menos largo de tos seca á la que no dió gran importancia;" como se ve, es raro observar el sindroma gástrico, antes de la tos y la hemoptisis.

Vamos ahora á estudiar los diversos síntomas que constituyen el sindroma gástrico inicial, pasando sucesivamente revista: á las perturbaciones del apetito, sensaciones dolorosas consecutivas á la ingestión de los alimentos, flatulencia, regurgitaciones ácidas, tos gástrica, vómitos, estado de la lengua, constipación y relación de estos fenómenos con la fiebre. A continuación veremos los signos físicos, de que nos valemos, para reconocer el estado de atonía ó dilatación del estómago, que forma parte del sindroma á que nos referimos.

Perturbaciones del apetito.—Generalmente el apetito

disminuye al principio de la tisis, es irregular, caprichoso; así un enfermo que tal día come con apetito, puede tener al día siguiente repugnancia por los alimentos.

Sensaciones dolorosas.— Después de comer el tísico experimenta un malestar, que varía del simple sentimiento de tensión epigástrica, al dolór estomacal más violento; por regla general no se exagera por la presión, aunque hay casos hasta cierto punto raros, en que la palpación bajo el borde de las falsas costillas izquierdas aumenta la sensación dolorosa.

Flatulencia.—El excesivo desarrollo de gases, que favorecen tanto la prolongada permanencia de los alimentos en el estómago, como la atonía de éste y mengua de ácido clorhídrico, hace que el timpanismo y los erutos sean muy frecuentes después de cada alimentación.

Regurgitaciones.— En pleno período digestivo y sin estado nauseoso, sobrevienen regurgitaciones de pequeñas cantidades de líquido, siempre ácido, que algunas veces produce una sensación ardorosa (pirosis).

Tos gástrica.— Es casi constante y el elemento más característico del sindroma que nos ocupa.

Vómito.— Es el fenómeno en que más se han fijado los observadores, tal vez sea, porque es el síntoma sobre el que llaman más la atención los enfermos; generalmente el tísico incipiente, no vomita en ayunas, sino después de la comida más abundante, sucede casi siempre á los accesos de tos y sin ser precedido de estado nauseoso. Hay que notar lo siguiente: la tos gástrica no siempre es seguida de vómito, pero éste siempre sucede á aquella.

Peter dice en una de sus clínicas: hay tuberculosos que tosen luego que comen, otros que tosen porque han comido y vomitan porque tosen.

Las materias vomitadas son por lo general alimentos no digeridos, los vómitos pituitosos, biliosos, etc., son raros.

El enfermo que tiene tos gástrica y vómitos presenta un estado verdaderamente lamentable, por pequeña que sea la ingestión alimenticia, le provoca accesos de tos bastante molestos que le producen una sensación de desgarre de las paredes torácicas y abdominales é inmediatamente viene el vómito; pasado éste el enfermo se siente reanimado; pero atormentado por la sensación del hambre, toma de nuevo alimento y vuelve á presentarse el cuadro anterior.

Estado de la lengua.—Siempre se conserva limpia y húmeda. Este carácter negativo puede ser de alguna utilidad para el diagnóstico. Asi Lasegue decía: todo enfermo que tiene calentura en la tarde, lengua limpia y húmeda y come con buen apetito, es un tísico.

Constipación.—Se presenta, como en todos los estados dispépticos, con alternativas de diarrea.

Relación de todos estos fenómenos con la fiebre.—Ninguna es la que existe entre la fiebre y el sindroma, pues casos hay en que éste se presenta en tísicos apiréticos y otros en que á pesar de elevadas temperaturas, no se presenta fenómeno gástrico alguno.

Los medios de que nos valemos para reconocer el estado de atonía y dilatación estomacal, son la percusión y palpación. La primera, nos revela los límites del estómago: para esto se percute de arriba á abajo siguiendo las líneas mamilar izquierda y axilar anterior, hasta encontrar la sonoridad estomacal; así tenemos el límite superior del órgano. Para obtener el inferior, se comienza á percutir entre el pubis y el ombligo, ascendiendo hasta encontrar la diferencia del sonido.

La palpación suministra datos más importantes. Aplicando la mano bajo el borde de las falsas costillas izquierdas é imprimiendo ligeras y repetidas sacudidas, se obtiene un ruido hidro-aérico que se llama chapaleo; para dar

la requerida interpretación á este síntoma hay que tener presente, que si se percibe en ayunas arriba de la línea que une el ombligo al borde de las falsas costillas izquierdas (línea de Bouchard) y no abajo, hay inercia sin dilatación; si también se percibe hacia la parte inferior de dicha línea, hay inercia y dilatación.

Uno de los puntos más curiosos de la evolución del sindroma gástrico, es el siguiente: en la mayoría de los casos, el sindroma inicial se atenúa, desaparece á medida que la lesión pulmonar avanza, la época en que esto sucede varía según los casos, hay enfermos en quienes desaparece tan luego como la localización pulmonar se aclara, otros en los que esto se verifica en un momento indeterminado; pero lo que más importa saber es que la intensidad de los fenómenos gástricos, está sujeta á multitud de variaciones, los enfermos tienen calmas de una semana, de un mes y paroxismos de variable duración, en que sufren bastante y vomitan cuanto ingieren.

Para terminar, diremos que hay casos en apariencia contradictorios á lo anteriormente expuesto, es decir, casos en los que las perturbaciones gástricas, persisten desde el principio de la enfermedad hasta la muerte. Estos se pueden dividir en tres grupos: en el primero los vómitos están ligados á la compresión del neumogástrico, por la adenopatía tranqueo-brónquica, el segundo comprende los casos de marcha muy rápida; y en fin el último, aquellos en que la gastritis terminal, sucede casi sin interrupción á las perturbaciones incipientes.

Si tratamos de referir cada síntoma á su causa inmediata, vemos por lo que dejamos apuntado en la fisiología, que sólo nos falta explicar la tos gástrica y el vómito que generalmente le sigue.

Una opinión antigua considera el vómito en los tísicos, como un fenómeno puramente mecánico producido por

las sacudidas de la tos; pero esto es inadmisible recordando que hay enfisematosos con brcnquitis crónica, en los que se presentan intensísimos accesos de tos y sin embargo, no vomitan jamás.

Para llegar á una patogenia racional de la tos gástrica, debe recordarse que el hecho inicial, es la presencia de los alimentos en el estómago, es decir, la excitación de las fibras gástricas del vago. Ahora bien, como en un estómago normal el simple contacto de los alimentos, es insuficiente para ocasionar la tos, resulta que se necesita que este órgano padezca, para que el fenómeno tenga lugar. Dado esto, podemos establecer ya la íntima unión entre la tos y el vómito; el vago tiene en su trayecto dos órganos enfermos, el pulmón y el estómago; el sufrimiento del primero, lo revela por la tos, el del segundo por el vómito. Cuando una causa cualquiera (tal como el contacto de los alimentos con la mucosa gástrica) obra sobre algún punto irritable de este circuito, todo el neumogástrico se conmueve; el enfermo tose porque ha comido y en seguida vomita.

Diferentes opiniones se han emitido, respecto de la naturaleza del sindroma gástrico inicial. Se ha referido á la fiebre, á la irritación del vago, á una lesión anatómica del aparato digestivo ó de sus anexos, á la simpatía entre el pulmón y el estómago, y en fin, algunos clínicos lo refieren única y exclusivamente al estado anémico tan común en la tuberculosis incipiente.

Algunos clínicos y Peter entre otros, han hecho notar que los tísicos que presentan de la manera más característica el sindroma gástrico, son generalmente aquellos que están bajo la influencia de una profunda anemia; pero como en algunas circunstancias puede confundirse la anemia de la tisis incipiente con la clorosis, no será por demás recordar sus caracteres distintivos: en el tísico, la piel pre-

senta una palidez, terrosa ó amarillenta, diferente del color verdoso del clorótico; en uno y otro hay palpitaciones, pero en el tísico presentan mayor intensidad; los soplos del corazón y de los gruesos vasos, son menos marcados en el tuberculoso; por último, en la clorosis hay supresión completa de las reglas desde el principio de la enfermedad, mientras que en la tisis la menstruación es difícil é irregular, pero no se suprime por completo.

El carácter más notable de la anemia tuberculosa, es que desaparece á medida que la enfermedad progresa; esto lo considera Trousseau como un signo de mal agüero, pues cree que la anemia contribuye á detener la marcha invasora de la tuberculosis, y ésta es su principal razón para revelarse contra la administración del fierro á los tísicos incipientes.

¿Cuál es la naturaleza de esta anemia? ¿Porqué desaparece á medida qne la tuberculosis avanza?

En el estado actual de la ciencia no hay explicación plausible, tal vez los progresos de la hematología y de la bacteriología, nos den algún día la clave del enigma.

Sea de esto lo que fuere, un hecho bien establecido es el siguiente: el sindroma gástrico inicial, está íntimamente ligado á la anemia tuberculosa; siempre que el sindroma existe, el individuo está anémico; mientras más marcada es la anemia, más lo son las perturbaciones gástricas, y cuando la tisis avanza, anemia y sindroma desaparecen.

Para comprender claramente la patogenia del sindroma inicial, basta recordar el mecanismo que encadena las perturbaciones gástricas á los estados anémicos; la anemia y la clorosis manifiestan su acción, disminuyendo de una manera notable los glóbulos rojos, es decir, reducen el número de los órganos encargados de trasportar el oxígeno obtenido por la hematosis pulmonar; resulta un estado anoxémico de la sangre, y como al estado normal el oxígeno

mantiene la actividad necesaria en todos los elementos, y por lo mismo en las celdillas pepsiníferas, esta hipoxemia produce una languidez ó inercia en la función de dichos elementos. Así nos explicamos la secreción insuficiente del jugo gástrico, que es uno de los caracteres del sindroma.

Conocida es la astenia muscular en los anémicos; la debilidad de las contracciones estomacales, no es más que una de sus consecuencias.

Por otra parte, en todos los estados anémicos hay una exageración de la irritabilidad nerviosa, y como en la anemia tuberculosa el neumogástrico sufre excitaciones anormales, tanto en el pulmón como en el estómago, responde á dichas excitaciones de una manera más enérgica.

Reasumiendo, vemos que produciendo la anemia tuberculosa: la insuficiencia de la secreción del jugo gástrico, la atonía estomacal y la irritabilidad anormal del vago, tiene bajo su influencia el sindroma gástrico entero.

V

Como los síntomas elementales del sindroma gástrico, pueden presentarse en otros estados morbosos, vamos á tratar de sus caracteres distintivos.

El vómito aislado de los tuberculosos, puede hacer creer: en una peritonitis, una meningitis, en una tisis faringo-laringea, ó en la compresión del vago por una adenopatía traqueo-brónquica.

En la peritonitis, los vómitos aparecen de una manera muy irregular, ya sea al principio ó en el curso de la en-

fermedad, principalmente si la inflamación se exaspera; además son biliosos, porráceos, y estos caracteres, unidos á los otros signos físicos de la peritonitis crónica, ayudan á referirlos á su verdadera causa.

En los casos de tisis faringo-laringea, el examen de esta región aclara el origen del vómito, y evita su confusión con el del sindroma.

Si el vómito es producido por la compresión del vago, jamás se acompaña de perturbaciones dispépticas, y sí de dispnea, sobre todo en la noche, de tos de caracter ferinoide; además, persiste durante toda la evolución de la enfermedad.

La anemia de la tuberculosis incipiente y las perturbaciones gástricas concomitantes, no deben confundirse con la clorosis acompañada de idénticas modificaciones; ya dimos algunos signos distintivos al hacer la descripción del sindroma, además, la repetida auscultación del enfermo, aclarará el diagnóstico.

Por último, el susodicho sindroma, puede confundirse con una dispepsia común; pero en caso de tuberculosis, la profunda astenia y demacración añadida á los signos pulmonares, sudores, etc., ayudarán á referir inmediatamente el mal estomacal á su verdadero origen.

En resumen, el tinte terroso y el rápido adelgazamiento, unidos al sindroma, hacen sospechar la tuberculosis; el anémico que tose después de comer y vomita después de haber tosido, es probablemente un tísico; pues como ya sabemos, esa sinergia entre la tos y el vómito sólo se encuentra en casos de lesión simultánea del pulmón y el estómago.

Por esto se verá de cuánta utilidad es el diagnóstico del sindroma, para el prematuro reconocimiento de la tuberculosis pulmonar.

Con excepción de Trousseau, todos los clínicos están de acuerdo en considerar al sindroma gástrico como de fatal influencia en la marcha de la enfermedad; de esta opinión es Jaccoud, como se desprende de estas frases: "Los desórdenes gástricos aumentan las pérdidas del organismo, dificultan la alimentación reparadora, que es uno de los medios esenciales del tratamiento y hacen abandonar ciertos agentes terapéuticos, cuya utilidad es real y positiva, tales como el arsénico, creosota, aceite de hígado de bacalao, etc.; mientras dura este estado se pierde un tiempo precioso para el tratamiento, á más de la grande expoliación que sufre el organismo."

Marfan, considera igualmente el sindroma como una causa de rápido decaimiento, tanto más peligroso cuanto mayor es su duración, y por lo mismo lo cree fuente de indicaciones terapéuticas urgentes.

Como ya vimos en la patogenia del sindroma, que éste se encuentra en totalidad bajo la influencia de la anemia, natural es, al llenar sus indicaciones, dirigir los primeros ataques contra este estado, valiéndose de los medicamentos que la materia médica nos presta para mejorar las propiedades cuantitativas y cualitativas de la sangre.

Respecto á la administración de los marciales en los tuberculosos, no es unánime la opinión de todos los clínicos; algunos creen con G. Sée que la medicación ferruginosa es inútil y nociva: inútil, porque se aplica á individuos en completo decaimiento; peligrosa, porque activa la

circulación, y por lo mismo favorece las hemoptisis y exacerba la fiebre.

Contra la opinión de G. Sée se encuentran las de Marfan, Bucquoy y otros tisiógrafos que han visto al fierro, sobre todo bajo la forma de yoduro, dar excelentes resultados.

El único medicamento cuya administración no ha dado lugar á discusiones, es el arsénico, que para Bucquoy constituye el verdadero fierro de los tísicos.

La inercia gástrica, debe combatirse por medio de los amargos (cuasia, colombo, genciana, quina, etc.,) y sobre todo la nuez vómica, que á sus propiedades amargas añade las neurosténicas.

Para remediar la insuficiencia de la secreción clohidropépsica, debe hacerse uso del ácido clorhídrico oficinal, administrado después de las comidas y de la pepsina antes de éstas.

Las perturbaciones del apetito y las sensaciones dolorosas post-digestivas, se combaten respectivamente con los amargos, sal Vichy, vejigatorios en el epigastrio, tópicos belladonados, cauterización puntuada, etc. Cuando la gastralgía está asociada á un estado muy marcado de flatulencia, el ácido clorhídrico (evitando la fermentación pútrida), dá magníficos resultados.

Los medicamentos que se han aplicado contra los vómitos son numerosísimos; todos tienden á disminuir la excitabilidad anormal del vago, unos obrando sobre el sistema nervioso central, otros sobre alguna de las regiones inervadas por el vago (faringe, estómago.)

Las sustancias que obran sobre el centro bulbar del vó-

mito, son: el bromuro de potasio, belladona, acónito, clorhidrato de narceina, valerianato de cafeina, etc.

Los medios de que se han valido los clínicos, para embotar la exaltada sensibilidad nauseosa de la faringe en los tísicos, son las aplicaciones tópicas con soluciones de bromuro de potasio, clorhidrato de cocaina, esencia de menta, la alimentación por la sonda, que según Dujardin Beaumetz, obraría por la compresión que ejerce, el paso de la sonda sobre las extremidades nerviosas.

En fin, cuando todos estos medios abortan, el lavado repetido del estómago es el medio heroico por excelencia.

SEÑORES JURADOS:

Ni mis escasos conocimientos, ni mi poca práctica, me han permitido presentar un trabajo digno de ser juzgado por vosotros; además, he tropezado con las dificultades inherentes al que por primera vez toma la pluma. Espero de vuestra indulgencia, dispensaréis las innumerables faltas de que está plagado este imperfecto trabajo.

Julio Adalid y Castillo.